

УДК 581.1:633

## **Сопоставление эффективности и безопасности защитных механизмов, индуцируемых в растительных организмах**

Д-р техн. наук Мурашев С.В. [s.murashev@mail.ru](mailto:s.murashev@mail.ru)

Санкт-Петербургский национальный исследовательский университет ИТМО  
Институт холода и биотехнологий  
191002, Санкт-Петербург, ул. Ломоносова, 9

*Защитные свойства растительных организмов могут быть усилены индукцией под влиянием внешних воздействий или методом генной инженерии. Индукция повышения устойчивости растений к заболеваниям может быть достигнута на основе использования различных принципов, отличающихся между собой безопасностью для человека и эффективностью. Безопасным и эффективным методом повышения устойчивости растительных организмов является индукция синтеза в них ауксинов. Индукция синтеза ауксинов может быть осуществлена обработкой глицином.*

**Ключевые слова:** ауксины, растительные организмы, глицин.

---

## **Comparison of the efficacy and safety of protective mechanisms induced in plants**

D. Sc. Murashev S.V.

Saint-Petersburg National Research University of Information Technologies, Mechanics and Optics.  
Institute of Refrigeration and Biotechnology  
191002, St. Petersburg, Lomonosov str., 9

*Protective properties of plant organisms can be forced by induction under the influence of external action or by genetic engineering. Increasing plant's resistance to disease can be achieved by principles differing in security for human being and efficiency. Safe and effective method of increasing plant's resistance is the induction of AUX-in`s fusion. Induction of AUX-in`s fusion can be achieved by glycine processing.*

**Key words:** AUX-in`s fusion, plant organisms, glycine.

Повышение устойчивости растительных организмов к заболеваниям – чрезвычайно важная проблема. Возможны различные пути повышения устойчивости растений к болезням. Индукция устойчивости, вызываемая химическими обработками, может основываться на следующих принципах [1]:

1. Повышение устойчивости клеточных стенок растений к действию пектолитических ферментов. Таким действием обладают, в частности, ауксины.
2. Активизация фенольного метаболизма и окислительных ферментов в растительных тканях.
3. Индукция синтеза фитоалексинов.
4. Сенсбилизация, т.е. воздействия, под влиянием которых защитные реакции протекают только в ответ на заражение, а не как постоянно действующий фактор.

Защитные действия, основанные на принципах 2 и 3 не перспективны в связи с тем, что синтез сложных органических соединений вторичного клеточного метаболизма, выполняющих защитные функции, требует значительных энергетических затрат. Вследствие этого происходит истощение растительных организмов. У развивающихся растений происходит замедление роста и снижение продуктивности.

Индукция синтеза фитоалексинов нежелательна еще и по той причине, что высокотоксичные растительные антигрибные соединения опасны не только для патогенов, но также и для животных и человека. Накопление фитоалексинов в растительной ткани может привести к отравлениям животных и человека [1].

В соответствии с принципом 1 устойчивость растений увеличивается под влиянием ауксина. Обнаружена группа генов первичного ответа на ауксин, которая связана с процессами адаптации к стрессовым воздействиям [2]. Индукция синтеза ауксина в растительной ткани может быть ответом на обработку растения глицином [3], механизм которого приведен ниже.

Избыточный экзогенный глицин, концентрация которого увеличивается в растительных клетках после обработки растений водным раствором этой аминокислоты, подвергается превращениям, изменяющим метаболизм и энергетику клеток растений. В митохондриях растений глицин декарбоксилируется глициндекарбоксилазой и ацетируется сериноксиметилтрансферазой до серина. Это очень важный цикл растительных клеток, ибо мутации по гену глициндекарбоксилазы, как правило, летальны [1]. Поэтому ферментная система, обеспечивающая превращение глицина в серин обязательно присутствует в растениях.

Рост концентрации отдельно взятой аминокислоты для растительных клеток не нужен, поэтому избыточная аминокислота распадается. Конечным продуктом распада

серина является ацетил-КоА. Рост его концентрации модифицирует ферментативную систему. Увеличение концентрации ацетил-КоА тормозит пируватдегидрогеназный комплекс и одновременно активизирует фосфоенолпируваткарбоксилазу (ФЕПК), в результате чего растет концентрация оксалоацетата. Активизация ФЕПК повышает устойчивость растений [4, 5].

Рост концентрации оксалоацетата вызывает торможение пируватдегидрогеназного комплекса и стимуляцию карбоксилирования, что создает условия для включения в метаболизм возросшего количества ацетил-КоА, дополнительно образовавшегося из серина. В результате возрастает концентрация цитрата, являющегося ингибитором фосфофруктокиназы, то есть происходит подавление начальной фазы гликолиза. Тем самым возникает затруднение для процесса дыхания, а значит, появляется опасность для жизни растительных организмов. Ответные реакции растительных организмов направлены на сохранение жизнедеятельности, важнейшие из них заключаются в следующем.

Во-первых, торможение гликолиза и дыхания в целом вызывает увеличение активности ЦО, сопряженной с синтезом АТФ, и замедление активности немитохондриальных путей окисления не сопряженных с синтезом АТФ, так как продолжающиеся процессы жизнедеятельности нуждаются в энергии. В результате усиления сопряжения дыхания и фосфорилирования сокращается количество энергии сразу выделяемой в виде тепла без совершения полезной работы в виде протекания синтетических процессов, или создания градиентов концентраций. Напротив, увеличивается доля энергии, запасаемой в форме АТФ, что создает энергетические предпосылки для протекания репарационных, синтетических и анаболических процессов обновления молекулярного состава клеточных структур. Во-вторых, замедление активности фосфофруктокиназы направляет распад глюкозы по шунтирующему ПФП дыхания. У дихотомического и ПФП дыхания имеются синтетические особенности, необходимые сначала для формирования здорового, высококачественного растительного сырья, а позднее для его успешного хранения в охлажденном состоянии.

При эффективной концентрации регулятора, по-видимому, достигается оптимальный баланс между двумя дыхательными путями, происходит настройка на оптимальное соотношение между ними. В результате, происходящих изменений, производятся в нужном количестве все необходимые метаболиты для осуществления синтетических процессов. С синтетическими процессами связано формирование у растений и их запасующих органов конституционных, постоянно действующих защитных механизмов (кутикула, клеточные стенки и др.).

Таким образом, в растительных клетках вследствие распада глицина изменяются энергетические и метаболические потоки, играющие определяющую роль, как при формировании плодов, так и после их отделения от родительского растения и последующего холодильного хранения. Рост энергетического потенциала клеток в сочетании с производством всех необходимых метаболитов повышает синтетические возможности растений, ускоряет прирост биомассы во время вегетации и сдерживает энтропийные процессы в растительной продукции при хранении.

В результате увеличения синтетических возможностей растительных организмов получают усиление постоянно действующие защитные механизмы. Усиление постоянных защитных механизмов находит выражение в том, что создаются условия для энергоемкого синтеза веществ, выполняющих защитные функции, таких как липиды мембран, воск кутикулы, фенольные соединения и др. В том числе создаются условия для синтеза триптофана. При оптимальном балансе между двумя дыхательными путями создаются условия для синтеза триптофана. Из триптофана синтезируется ауксин, который стимулирует включение MAP-киназной сигнальной системы. MAP-киназный каскад вызывает экспрессию генов адаптации к стрессовым воздействиям [2].

Под влиянием ауксина повышается устойчивость клеточных стенок растений к действию пектолитических ферментов микроорганизмов [1]. Механизм повышения прочности клеточных стенок, связанный с притоком в них воды рассмотрен в [6]. На поступление воды в клетки влияет ИУК, что сопряжено с аттрагирующим действием ИУК [4]. В плодах рост околоплодника стимулирует ауксин, вырабатываемый семенами, развивающимися после оплодотворения. В свою очередь ауксины определяют направление транспорта веществ в растениях. Клетки и ткани, обогащенные ауксином, становятся центрами притяжения питательных веществ. Осмотически активные питательные вещества в клетках вызывают приток воды. Повышение внутриклеточного давления, вызванное притоком в них воды способны выдержать более прочные клеточные стенки. Увеличение прочности клеточных стенок повышает их защитное действие от проникновения микроорганизмов в клетки [6].

Клеточные стенки с повышенной прочностью представляют собой постоянно действующий защитный механизм от инфицирования. Пока надежно функционируют постоянно действующие защитные механизмы, отпадает необходимость в синтезе высокотоксичных антимикробных веществ фитоалексинов, представляющих также опасность и для людей. При надежных постоянно действующих защитных механизмах отпадает также необходимость в таком защитном средстве от инфицирования как

окислительный взрыв, в связи, с чем не происходит подавление активности каталазы, убирающей избыточные количества токсичной для тканей перекиси водорода.

Таким образом, анализ изменений происходящих в метаболизме растительных тканей теоретически обосновал возможность индукции синтеза ауксина в растениях в результате их обработки глицином. Проведенное сопоставление защитных механизмов показало также, что ауксин вызывает усиление безопасных для здоровья человека постоянно действующих защитных механизмов в растительных организмах предотвращающих их преждевременное инфицирование микроорганизмами.

Список литературы:

1. Дьяков Ю.Т., Озерецковская О.Л., Джавахия В.Г. и др. Общая и молекулярная фитопатология. – М. Изд-во Общество фитопатологов, 2001. – 302 с.
2. Медведев С.С., Шарова Е.И. Биология развития растений. В 2-х т. Том 1. Начала биологии развития растений. Фитогормоны. – СПб.: Изд-во С.-Петербур. ун-та, 2011. – 253 с.
3. Мурашев С.В. Индукция синтеза ауксина, повышение энергетической эффективности и устойчивости растений путем обработки глицином. / Тез. докл. конф. «Инновационные направления современной физиологии растений», ИФР им. К.А. Тимирязева РАН и МГУ им. М.В. Ломоносова. – Москва, 2-6 июня 2013 г.
4. Кузнецов Вл.В., Дмитриева Г.А.. Физиология растений. – М.: Высш. шк., 2005. – 736 с.
5. Кузнецов Вл.В. Физиологические механизмы адаптации и создание стресс-толерантных трансгенных растений. // Купревичские чтения VII. Проблемы экспериментальной ботаники. – Минск, Тэхналогія, 2009. – С. 5-78.
6. Калацевич Н. Н. и др. Влияние состояния воды на физико-химические свойства растительной продукции и её потери массы при холодильном хранении. / Н. Н. Калацевич, С. В. Мурашев // Научный журнал НИУ ИТМО. Серия «Процессы и аппараты пищевых производств», 2013. - №1. [Электронный ресурс]: <http://www.processes.ihbt.ifmo.ru>